FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 38

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 12 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Gaston PAUPE

LA FORME HÉMORRAGIQUE De la Méningite Tuberculeuse DE L'ADULTE

Président : M. GILBERT, *professeur*

Juges { MM. VAQUEZ, *agrégé*
DESGREZ, *agrégé*
CARNOT, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Thérapeutique à laFaculté
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'honneur

La Forme Hémorragique

DE LA

Méningite tuberculeuse de l'Adulte

Nous nous proposons d'étudier la forme hémorragique de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Une observation d'un malade soigné à l'hôpital Tenon dans le service de M. le Dr Parmentier servira de point de départ à notre travail, — travail sans prétention, car il nous semble bien difficile de dire quelque chose de nouveau sur une affection qui a été l'objet des recherches de tant d'auteurs si éclairés et si autorisés. Toutefois, comme l'a dit M. Chantemesse en sa thèse inaugurale en 1884, pour être complet sur la méningite tuberculeuse il faudrait presque instituer autant de formes qu'il y a de malades. D'un autre côté l'hémorragie est un processus habituel au cours de la tuberculose sous toutes ses formes, et malgré cela les hémorragies méningées diagnostiquées pendant la vie du malade et reconnaissant pour cause la tuberculose ne sont encore

que peu citées. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de rechercher les cas où, ainsi, l'hémorragie était venue compliquer la tuberculisation des méninges, de noter ce qu'alors on avait trouvé à l'autopsie, de remonter aux symptômes présentés du vivant du malade, et de tenter d'en tirer quelques conclusions au point de vue clinique. Malgré nos recherches consciencieuses, nous n'avons trouvé que peu d'observations et les auteurs ont plutôt signalé de simples piquetés hémorragiques, des suffusions sanguines, que des hémorragies vraies ; il y a là, pensons-nous, une question d'intensité : les poussées congestives qui compliquent la tuberculose pulmonaire au début n'aboutissent pas toujours à l'hémoptysie abondante. Nous lisons d'ailleurs dans le *Traité de médecine de MM. Brouardel et Gilbert* que l'hémorragie est une complication exceptionnelle au cours de la méningite tuberculeuse. Quoi qu'il en soit, nous avons été frappé de l'utilité qu'avait eue la ponction lombaire pour l'établissement du diagnostic dans les deux cas principaux que nous rapportons, et nous pensons qu'il ne sera pas inutile de l'étudier brièvement à ce point de vue, et de voir les services qu'elle peut rendre dans cette forme particulière de la méningite tuberculeuse qui nous intéresse.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer notre travail, au moment de terminer nos études médicales, d'adresser nos remerciements aux maîtres émi-

nents qui ont contribué à notre instruction, tant à la faculté que dans les hôpitaux. Que, particulièrement, M. le professeur Gilbert veuille bien nous permettre de lui dire combien nous sommes touché du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de bien vouloir présider la soutenance de notre thèse.

Que MM. Routier, Landrieux, Campenon, Netter, Budin, Guyon, veuillent bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement remarquable qu'ils nous ont donné au lit du malade et les conseils si précieux qu'ils nous ont prodigués dans les hôpitaux.

Que M. le Dr Parmentier, médecin de l'hôpital Tenon, veuille bien agréer nos remerciements pour la si intéressante observation qu'il nous a autorisé à publier et qui nous a donné l'idée de ce travail.

La méningite tuberculeuse de l'adulte a été l'objet de nombreux travaux. Nous voulons, dans un aperçu historique, rappeler les principaux auteurs qui l'ont étudiée, mais surtout dans des formes anormales.

Le premier mémoire qui ait paru sur cette affection, jadis regardée comme spéciale à l'enfance, est celui de Dance (*Archives de médecine,* 1830). Cet habile observateur avait eu le tort de mélanger dans une même description des méningites simples et des méningites tuberculeuses. Un peu plus tard, vers 1835, Gerhard publiait dans le *Journal Américain* des observations également recueillies chez les adultes. Lediberder (thèse de 1837) établit l'analogie entre cette maladie chez les enfants et chez les adultes. Valleix en 1838 contrôle et confirme ce que Dance et Lediberder avait avancé. Ses conclusions sont que chez l'adulte la méningite tuberculeuse présente une grande diversité de symptômes.

M. Jaccoud, dans ses Cliniques de la Pitié, fait remarquer que Dance, Lediberder et Valleix ont commis une grave erreur en avançant que la méningite tuberculeuse de l'adulte était semblable à celle de l'enfant. Hardy et Béhier avaient aussi signalé la marche irrégulière et équivoque des symptômes dans la méningite de l'adulte, mais cette idée a surtout gagné du terrain après la thèse inaugurale de

M. Chantemesse (1884) qui insiste principalement sur les types anormaux. Il décrit entre autres une forme latente, une forme délirante, une forme mentale, une forme paralytique et une forme cérébro-spinale.

Une voie nouvelle est ouverte et l'étude des formes anormales de la méningite tuberculeuse est le sujet de plusieurs thèses inaugurales. En 1886, M. Vivant étudie la forme apoplectique ; en 1887, M. Sornas la méningite tuberculeuse à forme de delirium tremens ; en 1888, M. Lyonnel-Méloir la forme épileptique ; MM. Boin et Morel, en 1889, les formes hémiplégiques et diarrhéiques. M. Landel en 1896 signale une forme comateuse ; M. Breton, un type choréiforme.

Nous apporterons tous nos soins à l'étude de la forme hémorragique.

Quelques considérations d'anatomie pathologique ne nous semblent pas inutiles. Nous passerons sous silence les lésions d'infiltration et de tuberculisation qui caractérisent plus spécialement la méningite tuberculeuse pour nous occuper surtout des causes anatomo-pathologiques pouvant déterminer l'hémorragie.

Les vaisseaux, au cours de la tuberculose méningée, subissent des altérations marquées. M. Cornil les a étudiées et a fait voir l'importance de l'endo et de la péri-vascularite dont sont frappés les vaisseaux de l'encéphale. M. Chantemesse, dans sa thèse, expose ainsi ces lésions vasculaires :

« Les vaisseaux présentent des altérations considérables. Autour d'eux, les entourant complètement ou ne leur formant qu'une demi-ceinture, on trouve une accumulation de petites cellules infiltrant la tunique celluleuse, la gaine lymphatique et la pie-mère adjacente, s'arrêtant pour constituer de petits nodules isolés ou se diffusant pour réunir entre eux tous les vaisseaux. Ceux-ci se trouvent plongés dans des nappes de jeunes cellules. La lésion n'est pas limitée, tant s'en faut, à la périphérie des vaisseaux où leur paroi interne présente une endartérite excessivement développée. Cette tunique profonde acquiert une épaisseur cinq ou six fois plus grande qu'à l'état normal.

« Le calibre de la cavité vasculaire finit par être entièrement diminué et parfois supprimé dans les petites branches. A côté de vaisseaux très altérés, on en trouve d'autres, même d'un petit volume, qui ne présentent qu'un épaississement de leur tunique externe. Les artérioles qui pénètrent dans la substance cérébrale ont à peu près toutes leurs parois malades. Les unes, encore perméables, sont dilatées et gorgées de globules rouges, les autres ont leurs parois infiltrées d'éléments nucléaires et dans leur cavité existe un bouchon formé de globules blancs emprisonnés dans la fibrine. Proche de vaisseaux engorgés on voit çà et là de très fins capillaires remplis de sang qui ont laissé les globules rouges s'infiltrer dans la substance voisine. »

Ce sont là les lésions de l'artérite infectieuse. Ces altérations nous semblent pouvoir être rapprochées d'altérations du même genre produites expérimentalement chez le lapin, par MM. Gilbert et Lion. Ces deux auteurs injectèrent à plusieurs de ces animaux des cultures de bacilles d'endocardite infectieuse et aussi les toxines sécrétées par ces microbes ; ils constatèrent qu'il se produisit avec ou sans traumatisme préalable, mais plus facilement avec traumatisme préalable des lésions d'aortite et même d'athérome. Nul doute que dans l'organisme humain le bacille de la tuberculose et les toxines qu'il sécrète n'agissent sur les artères comme ont agi chez le lapin les toxines employées par MM. Gilbert et Lion.

M. Armand Delille a étudié dans sa thèse de doc-

torat le rôle des poisons du bacille de Koch dans la tuberculose des centres nerveux. Après une série d'expériences sur des animaux auxquels il inocule différents poisons tuberculeux : éthéro-bacilline, chloroformo-bacilline, xylol-bacilline, il conclut, entre autres, que le bacille tuberculeux agissant sur les centres nerveux produit des altérations méningées accompagnées d'altérations vasculaires du tissu sous-jacent.

En résumé, altérations vasculaires au cours des infections en général (c'est un fait banal) et de la tuberculose en particulier.

On peut se demander si ces vascularites sont la seule cause pouvant favoriser l'hémorragie au cours de la méningite tuberculeuse. Un rôle doit être attribué, assurément, à l'augmentation de la pression sanguine, à la vascularisation plus grande qui accompagne toute phlegmasie, au processus inflammatoire en un mot. Des troubles mécaniques peuvent aussi venir s'opposer à la circulation du sang dans l'encéphale ; c'est un gros tubercule agissant mécaniquement, c'est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien due à ce qu'on a appelé l'hydropisie ventriculaire, c'est ainsi la formation de thrombus dans les veines et les sinus de la dure mère.

On a signalé l'importance de la dyscrasie sanguine au cours de la méningite tuberculeuse : le sang subirait certaines transformations qui faciliteraient l'hémorragie. Leudet avait étudié cette question. Son attention avait été attirée sur cet objet

par une communication de Charcot sur un cas de purpura lié à la phtisie aiguë : il me semble, dit-il, que la tuberculose peut déterminer une altération profonde du sang qui peut se traduire par un purpura hémorragique et des hémorragies dans divers organes. Sur 244 cas de phtisie pulmonaire, je compte 15 cas d'hémorragies se manifestant dans un organe autre que le poumon. Les cas se répartissent ainsi : 5 fois dans l'intestin, 2 fois dans les muscles de la paroi abdominale, 2 fois dans la peau, *3 fois dans le cerveau*, 1 fois par le nez, 1 fois dans les urines. Tous ces cas se sont terminés par la mort, ces hémorragies sont donc graves.

Monneret pense que cet état hémorragique est dû à un état congestionnel sub-inflammatoire du foie ; il attribue à cet état particulier les épistaxis survenant au cours de la tuberculose ; plusieurs cas empruntés à la propre pratique semblent prouver qu'au cours de la tuberculose, la période hémorragique correspond à l'altération hépatique.

Waller, Charcot, Hérard, Cornil, Hanot signalent les hémorragies qui peuvent se produire au cours de la tuberculose : purpura, épistaxis, hématurie, hémorragie intestinale. « L'altération du sang aidée probablement en cela de l'altération des capillaires se traduit par la tendance aux hémorragies. » La pathogénie de ces hémorragies est diversement interprétée : Hérard, Cornil, les rattachent à l'altération du sang et des capillaires. Hanot invoque de même la dyscrasie sanguine et pense que les hémorragies

abondantes sont assez rares par suite de l'endartérite spéciale du processus tuberculeux. Gilbert montre l'importance des lésions hépatiques, les hémorragies se produisant surtout quand la tuberculose se termine par des phénomènes d'ictère grave. Grancher et Barbier insistent surtout sur le rôle d'altérations sanguines et sur l'action directe du néoplasme tuberculeux. MM. Londe et Brécy pensent que les lésions artérielles jouent, elles aussi, un rôle important et expliquent au moins pourquoi les hémorragies se font par telle ou telle voie. »

Quoi qu'il en soit, il est certain que le processus hémorragique est lié intimement à l'infection tuberculeuse, sous toutes ses formes et dans tous les organes. Pourquoi n'a-t-on pas signalé plus souvent l'hémorragie au cours de la méningite tuberculeuse ? On ne saurait répondre d'une façon bien précise à cette question. Beaucoup de malades peut-être ont succombé à cette complication, qui n'a pas été signalée, la ponction lombaire n'ayant pas été faite. Ne peut-on pas penser aussi que la méningite tuberculeuse évoluant avec rapidité entraîne la mort par intoxication des centres nerveux avant qu'ait eu le temps de se produire l'hémorragie, quelles que soient les lésions vasculaires et les autres causes pouvant la favoriser.

Nous allons d'abord publier quelques observations dans lesquelles il est patent qu'il y eut processus hémorragique au cours de la méningite tuberculeuse : ce dont les autopsies font foi. Puis nous publierons

les deux cas qui servent principalement de thème à notre travail, ce sont ceux de deux malades morts de méningite tuberculeuse s'étant compliquée d'hémorragie méningée qu'avait permis de diagnostiquer la ponction lombaire.

Valleix publie en 1848, dans les *Archives générales de médecine de Paris*, un cas de tuberculisation des méninges chez un adulte, avec ramollissement et apoplexie capillaire :

Il s'agit d'un jeune homme de trente-deux ans, tuberculeux, ayant déjà eu deux hémoptysies et qui entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 9 mars 1846. Violente céphalalgie, stupeur, perte de l'intelligence, légère contracture, paralysie finale ; pas de vomissements initiaux, fièvre continuelle ; plaques tuberculeuses de la pie-mère, ramollissement jaune du cerveau, apoplexie capillaire.

Autopsie. — Pie mère fortement injectée partout. Les vaisseaux sont distendus par du sang liquide. Epaississement, granulations. Un foyer de ramollissement.

On trouve aussi dans la partie la plus profonde de la substance cérébrale une quantité considérable de taches de la grandeur de 3, 4, et 5 millimètres, comme appliquées avec un pinceau, de couleur rouge sombre, manifestement formée par du sang infiltré. Ces taches pénètrent dans le tissu cérébral à une épaisseur à peu près égale au diamètre qui vient d'être indiqué. En les écrasant entre les doigts on obtient un détritus semi-liquide, de couleur de

sang ; aucun caillot. Au niveau et autour de ces grandes taches il existe un pointillé abondant, formé de petites taches semblables dont le volume varie à l'infini. Le tout forme une surface de 2 centimètres environ, au milieu d'un tissu jaune ramolli.

Cette apoplexie capillaire, ajoute Valleix, s'est révélée à la fin de la maladie par la paralysie de la vessie et bien plus encore par celle du bras et de la face. Cette paralysie, phénomène presque ultime, trouve une explication tout à fait naturelle dans l'infiltration sanguine du cerveau.

Cette apoplexie a été précédée de ramollissement. L'une et l'autre de ces lésions furent causées par la présence d'une grande quantité de granulations tuberculeuses, soit que ces granulations n'aient agi qu'en irritant la substance cérébrale voisine, soit que leur présence ait causé dans la circulation de cette partie du cerveau une gêne, un trouble dont ces altérations auraient été la conséquence, soit, ce qui me paraît plus probable, que ces deux causes aient agi concurremment.

J'ai cru devoir insister sur l'apoplexie capillaire survenant dans les derniers moments parce que, je le répète, dans aucune des observations qui sont venues à ma connaissance, je n'ai rien vu de semblable.

Ce fait présente donc un intérêt réel sous ce rapport.

Surmay a publié une observation d'un homme de trente-trois ans qui, à la suite d'un accès épileptiforme avec perte de connaissance, fut atteint d'une hémiplégie gauche. Il mourut avec les symptômes de la méningite, l'hémiplégie persistant.

A l'autopsie, outre les lésions de la méningite, on trouve à droite en dehors de la couche optique un caillot sanguin du volume d'une noisette au milieu d'un ramollissement peu étendu.

On est en droit de penser que l'hémiplégie est due à l'hémorragie.

Voici d'ailleurs l'observation de ce malade telle qu'elle fut publiée par Surmay dans la *Gazette Médicale* en 1855 :

« X..., bijoutier, trente-trois ans ; homme assez grand, fortement musclé, constitution robuste, poitrine large, bombée, très développée. Il n'a jamais été malade. Il se livre depuis longtemps à des excès vénériens et de boissons, et depuis quelque temps il a des tremblements nerveux. Il a eu deux ou trois attaques d'épilepsie, une il y a trois ans qui fut très violente, une autre moins forte il y a trois mois.

« Le 17 mars il fut pris d'un accès épileptiforme avecperte de connaissance qui dure plus d'une heure. On s'aperçoit que tout le côté gauche était paralysé.

« Assoupissement profond, insensibilité à ce qui se passe autour de lui, vomissements pendant la nuit. Le médecin appelé le trouve avec une hémiplégie gauche, la respiration stertoreuse, les yeux fermés. Il lui fait une large saignée.

« Il entre à la maison de santé le 22 et nous le trouvons dans l'état suivant : décubitus dorsal, tête un peu renversée en arrière, respiration stertoreuse, hémiplégie gauche complète. Il est insensible à ce qui se passe autour de lui et n'accuse la douleur qu'on lui cause en le pinçant que par un grognement sourd. Les yeux sont fermés et chassieux. Si on les lui ouvre ils sont hagards, hébétés, les pupilles sont dilatées. Il boit avec difficulté (saignée, calomel, vésicatoire).

« Cet état continue les jours suivants. Il a quelques mouvements convulsifs du côté non paralysé : céphalalgie.

« Le malade succombe le 26 mars à 11 heures du matin. »

« *Autopsie.* — Méningite générale purulente avec fausses membranes et adhérences entre les circonvolutions cérébrales. Adhérence de la pie-mère avec la substance grise.

« Dans les circonvolutions et à la surface de celle-ci, on trouve des granulations tuberculeuses. On en trouve en grande partie dans la scissure de Sylvius.

« La surface interne des ventricules latéraux est dépolie et granuleuse. Elle contient une sérosité louche et abondante.

« A droite, en dehors de la couche optique on trouve un caillot sanguin du volume d'une noisette au milieu du ramollissement peu étendu.

« Piqueté de la substance blanche. — Tubercules miliaires assez nombreux au sommet des deux

poumons. Il y en a deux ou trois petits dans le rein.

Le foie est jaune, hypertrophié, un peu gras. »

MM. Joffroy et Lepiez ont communiqué à la Société anatomique, en 1871, l'observation d'un homme mort de méningite tuberculeuse et à l'autopsie duquel on trouva un foyer hémorragique dans la substance cérébrale.

Voici cette observation :

« Le nommé X, âgé de soixante-six ans, entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Duplay. Il est atteint de tuberculose pulmonaire au troisième degré et porte des adénites tuberculeuses cervicales et axillaires.

« L'état général et local se maintient le même jusqu'au 3 septembre. Mais dans la journée, sans aucun symptôme prodromique, le malade eut une attaque apoplectiforme caractérisée par une perte de connaissance et des convulsions générales. Le lendemain matin il se plaint surtout d'un violent mal de tête au niveau de la région frontale, et d'une grande lassitude. Pas de paralysie : la parole et l'intelligence sont intactes. Le 5 septembre, nouvelle attaque dans l'après-midi ; on constate à la suite de cette attaque une légère hémiplégie à gauche. La face n'est nullement déviée. Céphalalgie frontale très vive. Le malade est plongé dans une somnolence dont on a peine à le tirer. Plusieurs attaques ont encore lieu dans la

soirée du cinq et la nuit suivante. Le 6 septembre au matin le malade est plongé dans le coma: hémiplégie complète à gauche avec flaccidité des membres, hémiplégie faciale du même côté. Pas de déviation des yeux. Mort le 7 septembre à 6 heures du matin.

« *Autopsie.* — Cavernes pulmonaires. Rien dans l'isthme de l'encéphale, ni dans l'hémisphère cérébral gauche. Sur la surface convexe de l'hémisphère cérébral droit, on remarque au niveau de la partie médiane de la circonvolution marginale antérieure, dans un espace grand comme une pièce de cinq francs un dépôt assez abondant de granulations tuberculeuses. Il y a comme une sorte de cône mal limité de substance indurée pénétrant dans l'encéphale. A la périphérie la substance est un peu ramollie et jaunâtre. Au niveau de cette encéphalite tuberculeuse, deux foyers hémorragiques. Un premier siège dans la substance indurée et consiste en une apoplexie capillaire. Ce foyer a environ le volume d'une noisette.

« A côté, mais dans un point où la substance cérébrale présenterait un accroissement de consistance beaucoup moindre, on aperçoit un second foyer d'hémorragie. Il y a un caillot sanguin gros comme une noix renfermé dans une cavité limitée par la substance cérébrale dilacérée.

« L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un foyer d'encéphalite tuberculeuse. »

MM. Joffroy et Lepiez ajoutent :

« Quant aux deux foyers d'hémorragie, le foyer d'apoplexie capillaire et le véritable foyer hémorragique, nous pensons qu'ils se sont formés en même temps que se produisaient les attaques épileptiformes auxquelles a succombé le malade. La circulation au niveau des points enflammés se trouvait ralentie par l'épaississement et le rétrécissement des vaisseaux et c'est ainsi que se sont produites les thromboses. Quant à expliquer comment ces thromboses ont pu donner lieu à des hémorragies, cela est plus difficile à comprendre. On peut cependant admettre que les vaisseaux oblitérés par les caillots sont des veines et ainsi se trouverait suffisamment expliquée la production de l'apoplexie capillaire. Sur ce qui est du foyer véritable d'hémorragie cérébrale, il reconnaîtrait la même cause que le foyer d'apoplexie capillaire. Seulement, les vaisseaux plus considérables se seraient rompus sous l'influence des altérations dont leurs parois étaient le siège. Il y avait par conséquent dans cette altération antérieure de la paroi qui favorise la rupture des vaisseaux un phénomène qui rapprocherait ces hémorragies cérébrales des hémoptysies symptomatiques de la tuberculose.

« En tous cas ce sont ces lésions cérébrales peu étendues qui ont déterminé la mort. »

Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Liouville dit qu'il a présenté à la Société une encéphalite avec hémorragie, et un état jaune, comme phlegmoneux, du tissu cérébral au voisinage des caillots.

Avant l'examen complet de la pièce on aurait pu se demander si on ne trouverait pas des anévrismes miliaires : il en existe en effet des cas observés chez des tuberculeux.

M. Laborde signale qu'Andral rapporte plusieurs cas d'hémorragies chez les tuberculeux : l'infiltration sanguine autour des tubercules du cerveau est la règle.

Enfin M. Joffroy signale que Charcot a attiré l'attention sur les hémorragies cérébrales chez les cachectiques. Leudet a aussi étudié les hémorragies chez les tuberculeux ; il constate que les hémorragies cérébrales sont rares chez eux, et il les attribue à l'altération du sang.

M. Joffroy conclut :

« Dans la pièce que je présente il est évident qu'il y a des altérations des parois vasculaires ; cela est visible à l'œil nu ; et c'est à ces altérations qu'il faut certainement rapporter l'hémorragie. »

Nous trouvons dans la thèse de M. Chantemesse une observation reproduite aussi dans la thèse de M. Hennart, observation due à M. Hutinel, dans laquelle il semble y avoir eu hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse.

Il s'agit d'un homme âgé de trente-sept ans, qui avoue des excès alcooliques nombreux, et qui de plus a eu la syphilis. Ses antécédents tuberculeux ne sont pas douteux non plus.

En travaillant, il fut pris subitement, mais sans perte de connaissance, d'un affaiblissement tel du membre supérieur gauche qu'il dut laisser tomber l'instrument qu'il tenait à la main. Puis il donne tous les signes de la méningite, et meurt quinze jours après l'ictus.

A l'autopsie on trouve les lésions banales de la méningite tuberculeuse. On constate de plus que, *à l'ouverture du crâne, il s'écoule une quantité de sang plus grande qu'à l'ordinaire*. Sur la face convexe du cerveau les méninges, semées de granulations, sont épaissies et rouges.

On fait sur le cerveau de nombreuses coupes, on divise la substance cérébrale en minces feuillets, sans pouvoir trouver un foyer limité d'hémorragie et de ramollissement.

L'ouverture du canal rachidien donne issue à une forte proportion du sang noir.

M. Armand Delille (thèse de Paris, 1903) étudie le rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Il fait de nombreuses expériences sur les animaux. Nous relevons dans deux de ses expériences un processus hémorragique non douteux des centres nerveux après injection de cultures de bacilles de Koch à des chiens.

Expérience 16. — Un petit chien adulte de 6 kilogrammes reçoit dans l'aorte lombaire une émulsion

légère de culture de tuberculose humaine sur pomme de terre, âgée de trois mois.

Le chien meurt le septième jour après parésie du train postérieur.

A l'autopsie, on constate dans la moelle lombaire, sur les coupes transversales, *de petits foyers hémorragiques de la substance grise*, siégeant principalement dans les cornes antérieures.

Expérience 47. — Injection de culture de bacille dans le canal rachidien. On constate à l'autopsie que la pie-mère et le cortex sont *très congestionnés*. On note *une légère suffusion hémorragique* sous-piemérienne au point d'inoculation.

Beaucoup plus intéressantes au point de vue du sujet que nous étudions sont, pensons-nous, les expériences de MM. Gilbert et Lion. Ces deux auteurs, il est vrai, n'employèrent pas le bacille de Koch pour leurs expériences, mais un rapprochement s'impose entre l'infection tuberculeuse et l'infection produite par le bacille qu'ils employèrent. C'est un bacille d'endocardite infectieuse dont ils ont énuméré les caractères morphologiques dans une communication à la Société de biologie. L'inoculation des cultures de ce bacille au lapin a donné, entre autres résultats, ceux que nous allons rapporter et qui ont trait directement au sujet que nous étudions.

Nous ne saurions mieux faire que reproduire en

partie la communication faite par MM. Gilbert et Lion à la Société de biologie le 12 janvier 1889 :

« L'inoculation, dans la veine d'un lapin, de 1 centimètre cube d'une culture dans du bouillon de veau de notre bacille ont produit des effets qui ont varié avec l'âge de la culture.

« Les vingt-trois animaux que nous avons inoculés avec une culture de moins de douze jours ont tous succombé.

« Les deux tiers d'entre eux ont cessé de manger après l'inoculation et ont maigri rapidement ; puis ils ont été *pris de convulsions, de contractures, de soubresauts, de tremblements ; leurs réflexes cutanés se sont exagérés et leur respiration s'est accélérée.* Souvent ils ont poussé des cris plaintifs et parfois ils ont mordu les barreaux de leur cage ; enfin, au bout de quelques jours, en moyenne au bout de deux à cinq jours, ils sont morts au milieu de *signes d'excitation ou de phénomènes paralytiques.*

« Le système nerveux à l'examen nécroscopique, n'a pas, dans ces cas, montré d'autre altération constante qu'un ramollissement plus ou moins marqué de la moelle épinière. Quatre fois, *il existait, en outre, autour du bulbe et de la moelle cervicale, dans la cavité arachnoïdienne, un épanchement sanguin, qui, dans deux cas, se continuait avec un épanchement de même nature situé dans le quatrième ventricule, l'aqueduc de Sylvius et les ventricules cérébraux.*

« Mais l'examen histologique du bulbe et de la moelle a fourni des renseignements complémentaires d'une

grande importance ; du moins sur les onze cas dans lesquels il a été pratiqué, n'est-il demeuré qu'une seule fois négatif; dans les dix autres faits, il a établi la réalité de lésions méningées et épendymaires. Trois fois les lésions étaient purement hémorragiques ; une fois hémorragiques et inflammatoires : ces faits correspondaient à ceux dans lesquels on avait à l'œil nu constaté l'existence d'hémorragies méningées ; six fois les lésions étaient uniquement appréciables au microscope seulement. Elles consistaient essentiellement dans la présence à la face externe de l'arachnoïde viscérale, bulbaire et spinale : par conséquent dans la présence, à l'intérieur de la cavité arachnoïdienne, d'un exsudat formé de fibrine réticulée et cellules rondes, granuleuses, se colorant à peine par le carmin ; les mêmes cellules rondes infiltraient la pie-mère, y compris les prolongements qu'elle fournit aux sillons antérieurs et postérieurs de la moelle, et remplissaient par place, au point de le distendre notablement, le canal de l'épendyme ; les prolongements intra-bulbaires et intra-médullaires de la pie-mère, ainsi que les cellules et les tubes du bulbe et de la moelle, semblaient d'ailleurs inaltérés. »

A côté de ces lésions, d'autres de divers organes ont été relevées chez les animaux mis en expérience : endocardite, péricardite hémorragique, hémorragie pulmonaire, suppuration du poumon, pleurésie hémorragique double. Le foie, la rate et les reins ont été trouvés congestionnés.

« Donc, ajoutent MM. Gilbert et Lion, sur 23 lapins que nous avons inoculés avec 1 centimètre cube d'une culture de notre bacille, âgée de moins de douze jours, 16 ont rapidement succombé aux progrès d'une affection à double tendance suppurative et hémorragique, essentiellement localisée sur les enveloppes de l'axe nerveux. »

D'autres lapins inoculés ont succombé à une forme lente de l'infection. L'un d'eux (lapin n° XI) a été pris de phénomènes méningitiques et a présenté à l'autopsie une hémorragie très prononcée des méninges.

En résumé, sur 15 cas aigus la méningite hémorragique a été rencontrée 3 fois, et si l'on ajoute à ce cas l'observation du lapin XI dont nous venons de parler on porte à 4 le nombre des faits observés.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt que présentent ces faits expérimentaux au point de vue du sujet de notre travail. Il n'y eut pas chez ces lapins piqueté hémorragique ou suffusion sanguine seulement, il y eut hémorragie méningée vraie, large, abondante venant compliquer une méningite microbienne. L'agent infectieux, il est vrai, n'était pas le bacille de Koch, mais les processus de l'infection ne sont-ils pas souvent identiques, et nul doute, pensons-nous que quand l'hémorragie méningée vient compliquer la méningite tuberculeuse, le bacille de Koch agit comme a agi le bacille d'endocardite infectieuse employé par MM. Gilbert et Lion au cours des expériences que nous rapportons.

OBSERVATION I (1)

Le nommé C... Joseph, âgé de trente-neuf ans, maréchal-ferrant, vient seul à l'hôpital Laënnec, le 6 janvier 1904.

Ce jour, il répond assez bien aux questions mais se plaint de céphalée vive et de courbature sérieuse.

Examiné le lendemain, le malade est incapable de donner aucun renseignement.

Sa température est de 39 degrés.

Le pouls bat à 80.

C..., est dans un sommeil profond dont on ne le tire qu'avec peine, et quand on lui demande son nom, il pousse en manière de réponse un grand soupir, comme s'il était épuisé.

On lui demande de tirer la langue, il ouvre la bouche légèrement, mais son effort aboutit là.

Il a une légère hypotonie à droite, le membre supérieur et le membre inférieur retombent vite et sans résistance. Les réflexes sont un peu diminués.

Légère asymétrie faciale ; à droite, la fente palpébrale est plus ouverte ; la pupille droite est plus dilatée que la gauche. Le réflexe lumineux est affaibli.

Le signe de Babinski n'existe pas. Il y a incontinence des urines et des matières.

---

1. Lortat-Jacob et Sabaréanu, *Revue médicale du Canada*, 1904.

Le signe de Kernig est très accusé.

Il existe une hyperesthésie généralisée, surtout prononcée au niveau de la colonne vertébrale.

L'auscultation du cœur est négative.

Celle des poumons dénote à droite une respiration granuleuse.

Les urines obtenues par sondage ne dénotent ni sucre, ni albumine.

Le foie est très légèrement hypertrophié.

Sur la face interne des deux cuisses on voit des cicatrices circinées, tigrées, pelure d'oignon, qui peuvent être rattachées à la syphilis.

Quelques vésicules d'herpès au prépuce.

Le lendemain, 28 janvier, le malade est dans le coma, les yeux clos, les quatre membres un peu contracturés. Il a un mâchonnement continuel et pousse quelques plaintes inarticulées.

On note des placards rouges aux points de pression, aux genoux, aux poignets, aux malléoles.

Il existe un mouvement machinal continuel d'élévation du talon gauche au-dessus du plan du lit. Légère trépidation dans les membres inférieurs.

Le ventre est rétracté, en bateau. Pas de vomissements.

L'appareil circulatoire ne démontre, ce jour, rien de particulier.

La tension artérielle est à 15. La tension capillaire est à 9.

Le 29 janvier, la prostration est absolue. Aucune agitation, la température est à 39 degrés. La con

tracture a disparu, mais réapparaît dès qu'on excite les membres du malade.

On note ce jour la présence d'une tumeur grosse comme une noix dans la fosse temporale droite au-dessus de l'arcade zygomatique. Cette tumeur pseudo-fluctuante située sur le trajet de l'artère temporale est animée de battements ; réductible en partie, elle reparaît lentement quand on cesse la pression. Il n'y a pas d'expansion véritable ; elle n'est le siège d'aucun souffle. Le signe du drapeau montre que ses battements sont synchrones au pouls radial.

Du même côté on voit une petite ecchymose sous-conjonctivale.

Pouls 80. Respiration 30. Tension artérielle 20.

Le signe de Kernig persiste.

Dans l'après-midi le malade sort de sa torpeur et a quelques moments de lucidité, prononce quelques mots et boit trois tasses de lait. Peu après il retombe dans sa somnolence.

On pratique la cryoscopie du sérum sanguin obtenu par ventouses scarifiées. Δ : 0,48. La réaction de Gmelin est négative dans le sérum.

La réaction de Courmont est positive fortement.

Le 30 janvier l'inégalité pupillaire a changé de côté. C'est la pupille gauche qui est la plus dilatée.

La conjonctive est entièrement invisible.

Le pouls est à 120. La respiration à 32. La tension artérielle égale 19.

Les quatre membres sont en résolution. L'amai-

grissement a fait beaucoup de progrès depuis l'entrée. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le réflexe radial gauche est très notablement exagéré. Lorsqu'on recherche le réflexe olécranien il se produit, après la percussion du tendon tricipital, un mouvement d'adduction du bras vers le thorax ; ce mouvement a tous les caractères d'un mouvement réflexe et ne se produit qu'un moment après la percussion du tendon olécranien.

La température est de 39 degrés à 7 heures. La mort survient dans la nuit.

Les renseignements que nous avons pu obtenir par la femme de ce malade nous assurent la syphilis. Il a été soigné pendant huit jours l'an dernier à Ricord pour des accidents syphilitiques. Nous apprenons aussi qu'il est malade depuis le 30 décembre. A ce moment il fut forcé d'interrompre son travail à cause d'accidents graves intestinaux.

Du 3 au 13 janvier il travaille ; depuis huit jours il se plaint d'un violent mal de tête et la veille de son entrée à l'hôpital il est pris d'idées délirantes ; mais, comme il a l'habitude de boire, sa femme le croit pris de boisson. Il raconte alors des histoires incompréhensibles.

C'est dans cet état qu'il entre dans notre service.

Cinq ponctions lombaires ont été pratiquées au cours de son séjour à Laënnec.

Le premier jour nous recueillons dans un premier tube du sang pur qui coule en gouttes rapides.

Sans déplacer l'aiguille, on recueille dans un second tube un liquide lavure de chair.

Une seconde ponction faite peu de temps après donne encore un liquide rosé, et à la fin de la ponction, le malade ayant fait un effort, il s'écoule un petit jet de sang pur. Le liquide du tube devient alors extrêmement rouge.

Le deuxième jour, la troisième ponction donne issue à un liquide très épais, colloïdal, qu'il faut aspirer doucement avec la seringue. Sur lames sèches, colorées à l'hémato-éosine, on compte :

Mononucléaires.	64
Polynucléaires.	36

Le troisième jour la quatrième ponction retire 10 centimètres cubes de liquide recueillis dans trois tubes. La coloration est rose.

Au spectroscope on y constate de l'oxyhémoglobine. Par l'acide nitrique nitreux et par le spectroscope on peut déceler les pigments biliaires.

La numération faite avec l'hématimètre de Hayem donne:

Globules rouges	17.875
Globules blancs	117

Le liquide de la ponction laissé pendant dix minutes dans les tubes s'éclaircit à la partie supérieure, et dans les couches inférieures on voit les fibrines rouges qui tendent à tomber au fond du tube.

Le quatrième jour la cinquième ponction retire environ 8 centimètres cubes dans deux tubes d'un liquide uniformément teinté, lavure de chair.

Au spectroscope on y trouve de l'oxyhémoglobine, pas de pigment biliaire.

La numération des globules donne :

Globules rouges	15.400
Globules blancs	137
Mononucléaires	67
Polynucléaires	33

Le liquide ensemencé reste stérile.

L'autopsie pratiquée le 31 montre sur les méninges sylviennes, du côté gauche, des nodules blanchâtres, et un aspect tomenteux et villeux de ces méninges.

Il existe des traînées blanc jaunâtre le long de l'artère sylvienne. La pie-mère se décortique facilement.

Cervelet. — Foyer hémorragique dans le vermis supérieur, de la grosseur d'une aveline s'insinuant dans le lobe cérébelleux droit.

A ce niveau l'artère cérébelleuse est épaissie et rigide. Les plexus choroïdes sont épaissis, ecchymotiques, présentant les mêmes altérations que les méninges sylviennes.

En pleine protubérance se voit une infiltration hémorragique de la largeur d'une pièce de 1 franc, entourée d'un piqueté hémorragique.

L'examen microscopique porte sur différents points.

Au niveau de l'artère sylvienne où on notait une thrombose vasculaire avec infiltration hémorragique, la coupe des méninges donne les renseignements suivants : il existe deux grosses veines thrombosées dont l'une commence à s'organiser au centre et à la périphérie.

L'artère sylvienne est normale; les artérioles sont entourées, les unes de cellules mononucléaires, d'autres de véritables manchons leucocytiques. De ce fait la lumière des vaisseaux est rétrécie. A l'intérieur de ces artérioles on voit de nombreuses cellules mononucléaires et endothéliales qui tendent à les oblitérer.

Le reste de la pie-mère est épaissi, infiltré de leucocytes et par places de polynucléaires.

Dans plusieurs endroits il y a formation de granulations tuberculeuses, avec au centre un début de mortification, sans qu'il y ait de cellules géantes.

La coloration au Ziehl montre de très nombreux bacilles de Koch, situés principalement à la périphérie des centres de désintégration de ces granulations et autour des vaisseaux. On peut compter jusqu'à trente bacilles par champ.

Dans un point où l'infiltration tuberculeuse est moins intense on voit un foyer d'hémorragie interstitielle. Des constatations semblables sont faites au niveau du foyer hémorragique du vermis supérieur

et on retrouve des bacilles nombreux autour des artérioles émanées de la cérébelleuse supérieure.

Il résulte donc de l'examen histologique que nous avons affaire à un processus de méningite caractérisé par l'épaississement et par une infiltration d'éléments mononucléaires répartis en nodules. La diapédèse des polynucléaires indique l'activité du processus aigu tuberculeux.

La constatation dans la pie-mère, au cours de ce processus, de multiples foyers hémorragiques visibles, certains macroscopiquement, d'autres histologiquement et répartis avec prédominance notable le long de la sylvienne, le long de la cérébelleuse supérieure et en pleine protubérance mérite de retenir l'attention.

Les poumons présentent des lésions de bronchopneumonie tuberculeuse, et des ganglions miliaires caséeux contenant de nombreux bacilles.

Le foie offre de la péri-hépatite et de la dégénérescence graisseuse, des lésions d'hépatite nodulaire et des granulations montrant au microscope des cellules géantes.

La coupe de la tumeur de la région temporale droite présente une structure fibreuse et contient de très gros vaisseaux dilatés.

OBSERVATION II (inédite).

(Due à l'obligeance de M. Bouchez, interne des hôpitaux).

W... Georges, âgé de quarante et un ans, peintre, entre à l'hôpital Tenon, salle Lorain, le 4 avril 1905.

A son entrée, le malade est dans un état comateux, avec aphasie et crises d'épilepsie jacksonienne au niveau de la partie droite de la face.

Son père est mort à cinquante-cinq ans de cause inconnue. Il était éthylique, buvait surtout du vin, des alcools en particulier, du marc et du kirsch, mais jamais d'absinthe.

Sa mère est morte à cinquante-deux ans de cause inconnue.

Il a quatre sœurs qui se portent bien.

Il a eu d'un premier mariage deux enfants qui sont morts en bas âge sans qu'on puisse préciser de quoi ils sont morts. D'un second mariage il n'a jamais eu d'enfants. Ses deux femmes n'ont pas fait de fausses couches. Lui-même n'a eu aucune maladie infectieuse ou autre dans son enfance.

Parti aux colonies à l'âge de vingt ans, il y reste sept ans pendant lesquels il a eu au Tonkin la fièvre intermittente.

Depuis son retour en France, c'est-à-dire depuis quinze ans, il exerce la profession de peintre en bâtiment. Il a eu en juillet et en octobre 1902 deux

crises de coliques de plomb, mais il n'a jamais présenté ni paralysie ni d'autres accidents d'origine saturnine.

Depuis son service militaire, il a continué ses habitudes d'absinthisme. Il boit au minimum quatre absinthes par jour, du vin et aussi des liqueurs alcooliques, principalement du rhum. Une fois au moins tous les quinze jours, il quitte son foyer et son travail pendant une période de deux ou trois jours. Après quoi il reste chez lui une journée au moins dans un état semi-comateux, plongé dans un sommeil entrecoupé de cauchemars et de rêves agités et pendant lequel il présente en outre de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Toutefois il n'a jamais eu de crises d'épilepsie. Dans l'intervalle de ces crises d'alcoolisme suraigu, il avait des pituites matutinales, du tremblement des mains. Au dire de sa femme, il eut ces derniers temps des selles qui présentaient la couleur et la consistance du goudron, sans vomissements sanguinolents ou autres.

Son caractère assez bon dans les périodes calmes, s'était sensiblement modifié dans ces derniers temps.

Il se plaignait souvent de céphalée. Depuis plusieurs mois aussi, il avait des transpirations nocturnes au point que souvent il devait plusieurs fois changer son linge dans la nuit. Il toussait depuis plusieurs années mais sa femme n'a pas remarqué qu'il toussât davantage ces derniers temps.

Il ne semble pas qu'il ait eu la syphilis. Pas de traces de chancre ; pas de céphalée spécialement

nocturne ; jamais d'alopécie. Des poussées fréquentes de laryngite et d'angine semblent dues à ses habitudes d'intempérance. Sa femme actuelle ne porte pas non plus les stigmates de la spécificité.

Le dimanche 2 avril à 4 heures du soir, le malade légèrement pris de boissons était cependant en train de travailler lorsqu'il tomba sur le sol sans connaissance. Après sa chute, il avait, d'après les renseignements recueillis, de l'écume à la bouche et avait uriné dans son pantalon.

On n'a pas remarqué qu'il ait eu à ce moment de crises convulsives. Il n'était pas véritablement comateux, mais tout à fait abattu. Il pouvait parler un peu et se plaignait d'une céphalée assez vive, sans point de localisation spécial.

Dans la nuit du 2 au 3 avril, il vomit une seule fois des aliments et des boissons et rend d'autre part dans son lit des selles liquides noirâtres, pour lesquelles on le change trois fois. Il urine également à plusieurs reprises dans son lit. On a remarqué cette même nuit qu'un petit caillot de sang noir était sorti par la narine droite mais le malade n'a pas eu d'autres hémorragies, soit par les oreilles, soit par la bouche.

Le 3 avril, le malade est toujours abattu, causant peu, se plaignant toujours de sa céphalée, n'ayant ni crises nerveuses, ni paralysie. Il présente toujours de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

La famille avait jusqu'alors mis tous les accidents sur le compte d'une crise aiguë d'alcoolisme analo-

gue aux crises précédentes ; mais elle s'aperçoit dans l'après-midi que loin de s'améliorer l'état du malade semble au contraire s'aggraver. Elle appelle un médecin qui conseille le transport à l'hôpital. Ce n'est toutefois que le lendemain, dans l'après-midi, le malade ne répondant plus aux questions qu'on lui posait et son état comateux augmentant toujours, qu'elle se décide à le faire transporter à l'hôpital Tenon.

Il entre salle Lorain, lit nº 1, le 4 avril à 3 h. 1/2 de l'après-midi. A 6 heures il a une première crise d'épilepsie jacksonienne localisée à la moitié droite de la face.

Dans la nuit du 4 au 5 une nouvelle crise semblable suivie de trois autres dans le reste de la nuit.

Température 37°4 le soir.

Le 5 avril à la visite, on examine le malade. Il est pâle, un peu amaigri dans un état non franchement comateux ; il ne semble pas toutefois avoir conservé la conscience de sa situation. Il ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose et semble indifférent à tout ce qui l'entoure. Il ne parle pas et n'essaie même pas d'articuler quelques mots.

A l'examen physique de son système nerveux, on constate de la paralysie de son facial inférieur droit, se manifestant moins par l'exagération des sillons à gauche qui sont en effet peu marqués, que par l'absence de réaction des muscles dans le domaine du facial inférieur droit quand on tapote cette région avec la main et quand on compare avec ce qui se

passe du côté opposé avec les mêmes manœuvres.

Le facial supérieur droit a conservé sa motilité de même que le facial entier à gauche.

Il n'existe pas non plus de paralysie au niveau des muscles extrinsèques ou intrinsèques du globe oculaire.

La langue n'est pas déviée.

Il n'existe ni paralysie, ni contracture au niveau du cou, ni des membres supérieurs, toutefois on note une légère raideur de la nuque.

Aux membres inférieurs, pas de paralysie, mais le signe de Kernig est très manifeste.

On ne constate aucun trouble des réflexes tendineux, ni de trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski semble normal à gauche, il est peu net à droite.

Du côté droit, en effet, la sensibilité à la piqûre est légèrement émoussée. Il faut néanmoins tenir compte que les troubles de la sensibilité sont difficiles à apprécier chez un malade dont la conscience est ainsi atténuée.

Enfin le malade a de l'incontinence d'urine et de matières fécales, leurs émissions semblant se faire surtout à la suite des crises convulsives.

L'état que nous venons de décrire est en effet entrecoupé par instants de crises d'épilepsie jacksonienne avec mouvements d'abord toniques, puis cloniques, commençant par la déviation des globes oculaires à droite et la déviation de la commissure labiale à droite.

Au bout de huit à dix secondes, à ce spasme font suite des mouvements cloniques comprenant d'abord les muscles de la partie droite de la face, moitié droite des lèvres et joue droite, puis paupière inférieure droite. Les crises ne durent en moyenne qu'une à deux minutes ; souvent mais non toujours elles sont suivies d'émissions d'urine et de matières fécales.

Dans la journée du 5 avril, le malade a eu six crises semblables depuis 8 heures du matin jusqu'à 3 heures de l'après-midi.

En examinant les autres appareils, on constate que les gencives présentent le liseré gingival, que la langue est un peu saburrale et sèche.

Pas de vomissements. Les selles sont assez abondantes, liquides et noirâtres.

Pas de dyspnée, le malade ne tousse pas. Le malade respire mal, l'auscultation est difficile, elle ne semble rien révéler d'anormal.

Rien au cœur, le pouls est régulier, sa fréquence est normale.

Les urines sont claires à l'émission, mais se troublent rapidement. Leur quantité est difficile à apprécier, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température qui était de 37°9 le matin est de 37°2 le soir.

A 3 heures de l'après-midi, on pratiqua une ponction lombaire. Elle ramène un liquide rouge sombre, de sang presque pur, en légère hypertension

et qui ne se coagule pas. On en retire environ 20 centimètres cubes.

Le malade semble présenter à la suite de cette ponction une très légère amélioration. Il n'y a plus que deux légères crises semblables aux précédentes jusqu'à minuit.

Le 6 avril, à partir de minuit, on constate toutes les heures une crise d'épilepsie jacksonienne localisée également à la partie droite de la face mais avec une légère participation du bras droit.

A 11 heures et 1/2 une ponction lombaire est à nouveau pratiquée. On obtient 50 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent d'abord rouge sombre puis rouge clair.

A 3 heures, nouvelle ponction qui ramène un liquide rouge clair. A la suite de cette dernière ponction l'état du malade s'améliore. Il se verse lui-même deux verres de lait qu'il boit seul. Il semble comprendre les questions qu'on lui pose et répond par quelques monosyllabes.

Le lendemain, 7 avril, on constate que cette amélioration n'a pas persisté. Les crises sont plus longues et plus fréquentes, au point d'être subintrantes.

Chaque crise commence par un cri provoqué par la contraction des muscles de la langue et probablement de la glotte. On voit alors la commissure labiale se dévier fortement à droite de même que les globes oculaires et la tête dans son ensemble. Presque immédiatement les membres supérieurs et inférieurs droits se contractent en extension.

Au bout de deux ou trois secondes de cet état tonique on voit se manifester des mouvements cloniques au niveau des lèvres dans la moitié droite, puis de la joue droite, puis de la paupière droite, tandis que les globes oculaires viennent reprendre leur position normale, la pupille regardant en avant.

La tête prend part bientôt à des mouvements cloniques par contraction intermittente des muscles du cou. Quant aux membres droits, ils restent dans leur état de contracture sans mouvements cloniques. Le pouce de la main droite se trouve enfermé dans la paume.

Cette crise dans son ensemble présente une durée de deux à trois minutes. Elle est suivie de salivation abondante et d'émission involontaire d'urine. Après la crise, le malade est toujours dans un état d'abattement complet. La respiration est stertoreuse pendant quatre à cinq minutes. On constate aussi la parésie des membres supérieurs et inférieurs droits mais cette parésie ne persiste pas, tandis que demeure la paralysie faciale droite.

Une ponction lombaire pratiquée à 11 heures ramène 30 centimètres cubes d'un liquide rouge sombre.

L'examen microscopique du liquide de diverses ponctions a montré qu'on avait affaire à du sang presque pur où il était presque impossible de démêler la moindre réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Par centrifugation on obtient un culot dans lequel la recherche du bacille de Koch ou

d'autres microbes a été négative. La culture sur bouillon gélosé et gélatiné ne donne que quelques rares colonies de staphylocoques. L'injection à un cobaye et à une souris blanche a donné des résultats également négatifs.

A midi, en présence de la fréquence des crises d'épilepsie jacksonienne, le malade est transporté salle Monthyon dans le service de M. Lejars qui pratique d'urgence la trépanation.

A l'aide de la fraise et du ciseau, il taille un volant cranien à gauche au niveau de la zone motrice. La dure-mère étant incisée, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en abondance. Il est très teinté de sang. On constate qu'il n'y a ni épaississement ni adhérence de la dure-mère.

Entre la dure-mère et la pie-mère on trouve, à l'extrémité du sillon de Rolando, un caillot sanguin mou, long de 4 centimètres, haut de 2 centimètres, épais de 1/2 centimètre, ce caillot n'est pas adhérent.

La pie-mère est très infectée. Dans le sillon le long des vaisseaux, on constate une infiltration purulente, on ne voit ni tuberculose ni gomme. Le cerveau ne bat pas.

On suture la dure-mère, on rabat le volet et on suture la peau.

Après l'opération, le malade reprend partiellement connaissance. Dans le reste de la journée, il a deux crises d'épilepsie jacksonienne qui durent dix minutes l'une à 4 heures, l'autre à 6 heures.

On fait une injection de 1 litre de sérum.

La température est le soir de 37°4.

Le lendemain 8 avril, on constate une hémiplégie droite presque totale. Pas de crises, pas de vomissements.

Le malade peut avaler les liquides.

Le pouls est à 110 le matin, à 120 le soir ; la température à 37°4 le matin à 37°9 le soir.

Injection de 500 centimètres cubes de sérum.

La nuit est calme.

Le 9 avril le malade est dans le même état son pouls est à 104, sa température 36°5.

A 4 heures, le malade a une crise d'épilepsie jacksonienne qui se caractérise du côté de la face par la contracture spasmodique de l'orbiculaire de la paupière à droite, des muscles de la face à droite, de la commissure labiale du même côté et du mâchonnement. Du côté du membre supérieur droit, par l'abduction du bras, l'extension de l'avant-bras sur le bras, la flexion du poignet sur l'avant-bras et des doigts sur la main avec le pouce replié sous les autres doigts ; du côté du membre inférieur par la flexion de la cuisse sur le bassin et la flexion de la jambe sur la cuisse.

Pendant cette crise on constate en outre la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, pas d'inégalité pupillaire, conservation du réflexe cornéen.

La crise s'accompagne de respiration stertoreuse. La perte de connaissance n'est pas complète. Elle

dure dix minutes et à sa suite on constate l'hémiplégie droite.

A 7 heures du soir, nouvelle crise semblable.

Le pouls est à 110, la température du soir à 36°5. La nuit est calme.

Le 10 avril le malade est dans un état demi-comateux. La contracture de la face à droite et l'hémiplégie totale droite persistent.

Le pouls est à 135, la température du matin à 37°6.

Le soir même état avec contracture de la nuque et déviation des yeux à droite et en haut. La respiration est stertoreuse, le pouls incomptable, la température est de 37°6.

Le lendemain le malade meurt à 7 heures au matin la température était de 36°5.

Autopsie. — La plaie cutanée au niveau du crâne est en bon état ; après section de la peau, il s'écoule par les orifices du trépan situés au pourtour du volet cranien, un liquide sanguinolent mais non purulent. Sous ce volet la dure mère apparaît très congestionnée. En dehors de cette région, elle est peu modifiée dans son aspect.

La dure mère étant enlevée, on constate de la congestion des veines céphaliques surtout intense au niveau de l'hémisphère gauche. Sous ce même hémisphère, on constate à la partie tout à fait inférieure de la région rolandique des caillots noirâtres. un peu durs, adhérents à la substance cérébrale. Sous ces caillots et à leur pourtour la substance

cérébrale présente à sa superficie un léger ramollissement et une certaine friabilité.

La substance du cerveau présente en outre le long des vaisseaux de l'infiltration purulente avec des tubercules de la grosseur d'un grain de millet en assez grand nombre et surtout manifestes au niveau de l'hémisphère droit où la congestion vasculaire est moins marquée. Les tubercules existent surtout au niveau de la convexité et sont peu abondants au niveau de la base.

Les coupes du cerveau ne révèlent aucune lésion spéciale.

Poids total du cerveau : 1.290 grammes.

Poids de l'hémisphère gauche : 570 grammes.

Les poumons présentent des adhérences très intimes à la plèvre au niveau de leur sommet. On constate à la palpation une induration qui est due à la présence de tubercules crétacés qui se révèlent à la coupe. Les tubercules sont assez nombreux. On ne constate l'existence ni de cavernes ni de lésions tuberculeuses récentes.

Les poumons sont congestionnés dans leur ensemble.

Le cœur ne présente rien d'anormal.

Le foie pèse 1.590 grammes. Sa consistance est assez ferme, sa teinte est jaune, son aspect graisseux.

La rate pèse 100 grammes. On constate de la périsplénite.

Les reins semblent normaux macroscopiquement.

L'estomac est dilaté. Il renferme une matière verdâtre ressemblant à de la purée de pois. La muqueuse une fois lavée, présente sur ses deux faces et surtout dans le voisinage de la petite courbure une congestion locale assez intense et, en plusieurs points, quelques petites ulcérations.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer des deux observations que nous venons de publier ? Le tableau clinique de la méningite tuberculeuse est, on le sait, essentiellement variable et son diagnostic souvent malaisé. Sous son aspect normal, fréquent chez l'adolescent, cette maladie est révélée par sa triade caractéristique : céphalée, vomissements, constipation. Mais elle se présente le plus souvent sous une forme incomplète ou fruste : les vomissements sont absents dans bien des cas, la céphalée peut manquer, la diarrhée remplace la constipation. Comment, chez l'adulte, reconnaître la méningite tuberculeuse, quand les signes ne consistent qu'en quelques vomissements et une somnolence qui aboutit au coma, ou qu'elle prend le masque de la manie aiguë ? Comment ne pas la confondre lorsqu'elle revêt une allure typhoïde avec la grippe maligne ou dothiénentérie, ou ne pas la méconnaître sous sa forme apoplectique ou tétanique (1) ?

A vrai dire ne serons-nous pas encore plus embarrassés, lorsque, comme ici, cette maladie d'un diagnostic si délicat viendra se compliquer encore d'hémorragie méningée.

Les symptômes de cette dernière affection ne sont

---

1. Trémollières. *Gaz. des hôp.*, 1903.

pas non plus toujours des plus précis, et nombreuses sont les lésions des centres nerveux auxquelles nous pouvons songer. Y a-t-il des symptômes prémonitoires : céphalalgie, rétrécissement pupillaire, vertiges, torpeur cérébrale ? ne pourra-t-on pas penser à la syphilis et aux tumeurs de l'encéphale ? L'apoplexie, l'hémiplégie, les convulsions qui sont les signes de l'épanchement de sang feront penser à l'hémorragie cérébrale : celle-ci, il est vrai, est brusque et complète d'emblée, tandis que l'hémorragie méningée est en quelque sorte progressive. La paralysie s'installant, on peut croire encore à l'ictus et à l'hémiplégie des thromboses. La rigidité, les convulsions, les attaques d'épilepsies partielles ou généralisées ont, elles aussi, des causes éminemment multiples. Le signe de Kernig émerge de ces symptômes assez flous. C'est un signe des plus précieux, mais il n'appartient en propre ni à la méningite tuberculeuse ni à l'hémorragie méningée : il appartient à tous les états méningés. C'est, comme l'a dit son auteur lui-même, un signe d'orientation.

Il nous reste la ponction lombaire. C'est à elle, pensons-nous, qu'il faudra avoir recours pour le diagnostic précis de l'affection qui nous intéresse. Elle nous révélera la méningite tuberculeuse, elle nous révélera l'hémorragie méningée ; et quand, comme c'est ici le cas, ces deux affections se superposeront chez un même sujet, quand leurs symptômes s'intriqueront et se compliqueront, nous pourrons

les dépister l'une et l'autre pour l'examen du liquide céphalo-rachidien. Ce sera, comme on l'a dit, une véritable biopsie.

Dans nos deux observations le liquide céphalo-rachidien était franchement hémorragique. On aurait pu penser, il est vrai, que cette teinte hématique provenait d'une hémorragie accidentelle causée par l'aiguille de la seringue de Pravaz, et d'autant mieux que dans le cas rapporté par MM. Lortat-Jacob et Sabaréanu il y eut variabilité dans la teinte du liquide. MM. Widal et Chauffard ont constaté cette variabilité au cours de ponctions lombaires pratiquées en cas d'hémorragie méningée. Ils pensent qu'il peut se produire que les globules rouges se déposent au fond du canal rachidien, que la couleur du liquide variera avec la hauteur de la ponction et qu'aussi les efforts du malade peuvent rendre cette teinte plus foncée. D'ailleurs une hémorragie accidentelle n'aurait donné issue qu'à une quantité de sang minime et nous n'aurions pas eu cette couleur rouge si foncée que nous notons particulièrement dans notre seconde observation.

Les modifications, que subit la teinte hématique qui peut passer du rouge au rose et au jaune, ont été interprétées d'une certaine façon. La teinte rosée, nous apprend M. Froin, répond à une intensité particulière de l'hémolyse, tandis que la xantochromie concorde avec l'origine et le déclin de cette hémolyse.

Nous pouvons juger de l'abondance de l'hémorra-

gie par la numération des hématies et l'appréciation du culot hématique obtenu par centrifugation. Les numérations successives montrent en général un décroissement dans le nombre des hématies, et la résolution totale se traduit par une diminution brusque. Il faut savoir aussi que les globules rouges contenus dans le liquide céphalo-rachidien peuvent faire irruption en quantité plus ou moins grande dans le liquide passant à la ponction.

Tels sont, en quelques mots, les caractères du liquide céphalo-rachidien hémorragique. Cette hémorragie venant compliquer une méningite tuberculeuse, retrouverons-nous les caractères du liquide céphalo-rachidien tuberculeux? Nous retrouverons, pensons-nous, certains de ces caractères. C'est du moins ce que l'on a pu constater dans une des observations que nous rapportons et où la ponction lombaire a été pratiquée. On a constaté très nettement la réaction de Courmont et une lymphocytose très accusée.

L'inoculation aux animaux doit-elle être pratiquée? Nous le pensons. Elle ne donne toutefois, bien souvent, que des renseignements rétrospectifs. Elle a d'ailleurs été négative dans un des cas que nous rapportons.

Quant à l'examen cytologique du liquide, il doit être assurément pratiqué ; 3 ou 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sont recueillis dans un tube et centrifugés pendant dix minutes. On appli-

que sur des lamelles le dépôt obtenu, par petites gouttelettes qu'on étale à peine. Après avoir séché on fixe à l'alcool-éther, pour la coloration à l'hémato-éosine ou au bleu de Unna ou à la thionine. A l'état normal le liquide céphalo-rachidien ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires. Dans la méningite tuberculeuse l'examen cytologique révèle une lymphocytose pure ou prédominante mêlée de quelques polynucléaires et de quelques cellules endothéliales desquamées. Dans la méningite bactérienne au contraire, le polynucléaire est la règle.

Il est à craindre cependant que le sang épanché au sein de la méninge ne fasse office d'agent traumatique aseptique et ne provoque les successives réactions leucocytaires qu'on peut observer dans la méningite tuberculeuse hémorragique. « L'irritation produite par ce liquide, dit M. Widal, provoque l'apparition de polynucléaires au moment où elle est la plus forte et les lymphocytes surviennent au moment où elle commence à diminuer. »

Il y a donc là une réserve à faire et tout ce que nous pouvons affirmer c'est que, dans un des deux cas que nous rapportons, la teinte franchement hémorragique du liquide céphalo-rachidien et la lymphocytose accentuée ont fait faire le diagnostic de méningite tuberculeuse compliquée d'hémorragie méningée, et que les constatations faites à l'autopsie ont confirmé ce diagnostic. Dans l'autre cas, malheureusement, l'hémorragie fut tellement abondante que l'examen microscopique du liquide céphalo-ra-

chidien ne montra guère que du sang pur : d'un autre côté la tuberculose était peu nette chez ce malade et l'auscultation et l'examen clinique l'avaient révélée à peine : seul l'examen nécroscopique de la pie-mère vint éclairer le diagnostic. Il est peu de cas, pensons-nous, où l'on se trouvera en présence de telles difficultés. L'enquête du laboratoire et l'observation clinique se prêtant un mutuel appui, il est permis de penser que le plus souvent on pourra se prononcer. L'examen du liquide, s'il ne fournit pas toutes les fois la certitude, réduira du moins dans de grandes proportions les cas où le diagnostic ne pourra être élucidé.

CONCLUSIONS

1° L'hémorragie est un processus habituel au cours de la tuberculose sous toutes ses formes.

2° L'hémorragie méningée peut venir compliquer la tuberculose des méninges ; c'est l'hémoptysie de la méninge.

3° Il existe donc une forme hémorragique de la méningite tuberculeuse.

4° Les symptômes de cette affection sont souvent assez flous, et le diagnostic en est délicat. Les renseignements les plus précieux seront fournis par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Vu : Le Président de la thèse :
GILBERT

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard. — Bulletin et mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1904.

Armand Delille. — Thèse de Paris, 1903.

Barth. — France médicale, Paris, 1879.

Bonnot. — Thèse de Paris, 1882.

Boix. — Revue de médecine, Paris, 1893.

Breton. — Thèse de Lille, 1897.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeutique.

Carles et Denis. — Revue de médecine de Bordeaux, 1905.

Chantemesse. — Thèse de Paris, 1884.

Charrier. — Société de médecine de Bordeaux. 1904.

Dance. — Archives générales de médecine de Paris, 1829-1830.

De Grandmaison. — Gazette des hôpitaux, Paris, 1897.

Deschamp. — Thèse de Paris, 1891.

Dreyfous. — Thèse de Paris, 1879.

Flœrsheim. — Journal des Praticiens, 1874.

Froin. — Gazette des hôpitaux, Paris, 1903.

Gardin. — Thèse de Paris, 1873.

Gilbert et Lion. — Compte rendu des séances et Mémoire de la Société de biologie. Paris, 1889.

Gilbert et Lion. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. Paris, 1904.

Heitz. — Revue de médecine de Paris, 1904.

Hennart. — Thèse de Lille, 1895.

Hervouet. — Gaz. médicale, Nantes, 1891.

Hirchstorn. — Thèse de Paris, 1903.

Jaccoud. — Semaine médicale, Paris, 1891.

— Gazette des Hôpitaux, Paris, 1893.

Joffroy et Lepiez. — Bull. de la Société anatomique, Paris, 1873.

Simon (Jules). — Gazette des hôpitaux, Paris, 1895.

Landel. — Thèse de Paris, 1896.

Landouzy. — Thèse de Paris, 1876.

Lediberder. — Thèse de Paris, 1837.

Leudet. — Clinique médicale, tome II.

Letulle et Lemière. — Bull. et Mémoire de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1904.

Lortat-Jacob et Sabaréanu. — Revue médicale du Canada, Montréal, 1904.

Lyonnel-Méloir. — Thèse de Paris, 1888.

Martin. — Compte rendu de la Société de biologie, Paris, 1898.

Marfan. — Revue de la Société anatomique de Paris, 1884.

Milian. — Le liquide céphalo-rachidien, Paris, 1904.

Morel. — Thèse de Paris, 1887.

Nicolas et Arloing. — Bull. de la Société de médec. des hôpitaux de Lyon, 1902.

Nobécourt et Voisin. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris, 1902.

Panitch. — Thèse de Paris, 1902.

Percheron. — Thèse de Paris, 1903.

Pernet. — Thèse de Paris, 1903.

Rendu. — Thèse de Paris, 1873.

Roglet. — Thèse de Paris, 1900.

Russe. — Thèse de Paris, 1904.

Sicard. — Presse médicale de Paris, 1900.

Sergiu. — Thèse de Paris, 1866.

Sornas. — Thèse de Paris, 1887.

Strauss. — Bulletin de la Société clinique de Paris, 1879.

Surmay. — Gazette médicale, Paris, 1845.

Trémollières. — Gazette des hôpitaux, Paris, 1903.

Valleix. — Archives générales de médecine, Paris, 1838 et 1846.

Vivant. — Thèse de Paris, 1886.

Van den Corput. — Annales de la Société anatomique de Bruxelles, 1868.

Widal et Merklen. — Bull. et Mémoire de la Société de médecine des hôpitaux de Paris, 1899.

Widal. — Presse médicale. Paris, 1903.

— Revue générale de clinique et de thérapeutique. Paris, 1905.

Imp. de la Faculté de médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

H111 Paris.Univ.Fac.de mèd.
P232 Thèses
1905-6 36644
v.36

NAME	DATE DUE